

TARTU ÜLIKOOL
sporditeaduste ja füsioteraapia instituut

Silver Grauberg

Venituse tekkemehhanism ja mõju lihas-kõõlusüksusele
Stretch mechanism and effect on muscle-tendon unit

Bakalaureusetöö

füsioteraapia õppekava

Juhendaja:
PhD, R. Puhke

Tartu, 2019

SISUKORD

SISSEJUHATUS	3
1. LIHAS-KÕÕLUSÜKSUSE STRUKTUUR JA VENITUSLIIGID	4
1.1 Lihas-kõõlusüksuse struktuur	4
1.2 Liigese roll venituse tekkimises	5
1.3 Lihas-kõõlusüksuse venitamistiilid.....	6
2. LIHASRAKU VENITUS	9
2.1 Titini elastsus.....	9
2.2 Filamentide kattuvuse muutumine	10
3. RAKUVÄLISE MAATRIKSI VENITAMINE	12
3.1 Kollageeni ja sellest moodustunud struktuuride venimine.....	12
3.2 Lihaskäävide roll lihas-kõõlusüksuse venimisel	14
5. VENITAMISE MÕJU LIIGESLIIKUVUSELE	17
5.1 Staatilise venitamise pika- ja lühiajaline mõju liigesliikuvusele.....	17
5.2 Liigesliikuvust parandavate mehhanismide teooriad	17
5.3 PNF ja dünaamilise venitamise mõju liigesliikuvusele.....	19
6. VENITAMISE MÕJU SOORITUSVÕIMELE JA LIHASJÕULE	21
6.1 Staatilise venituse mõju sooritusvõimele	21
6.2 Dünaamilise venituse mõju sooritusvõimele.....	21
6.3 PNF venituse mõju sooritusvõimele.....	21
6.4 Sooritusvõime languse taga olevate mehhanismide teooriad.....	22
7. VENITAMISE MÕJU VIGASTUSTE ENNETAMISELE.....	24
8. VENITAMISE MÕJU LIHASVALULIKKUSELE	26
9. KOKKUVÕTE	28
KASUTATUD KIRJANDUS	29
SUMMARY	34
AUTORI LIHTLITSENTS TÖÖ AVALDAMISEKS.....	35

SISSEJUHATUS

Venitamine on pikka aega olnud sportimisega tihedalt seotud ning on seda ka praegu. Lisaks sportlastele kasutavad ka terapeutid patsientide ravimisel erinevaid venitusteraapia vorme. Vaadates spordivõistlustel sportlaste soojendusi ning rahvaspordi üritusi, on näha, et venitamine nii enne kui ka pärast sooritust on väga populaarne tegevus. Ometigi ei ole üldsusel selgust, kas niivõrd suuremahuline treening- või teraapiaaja kulutamine venitamisele on põhjendatud või mitte.

Sportlikul tegevusel on venitamisele omastatud lihas-kõõlusüksuste mõjutamisel mitmeid tähtsaid rolle: liigesliikuvuse parandamine, treeningu lihasvalulikkuse vähendamine, lihasjõu parandamine, treeningu soojendus, trennijärgne lõdvestus ja vigastuste ennetamine. Ülal toodud eesmärkide täitmiseks kasutatakse mitmeid erinevaid venitusstiile, aga üldistatult võib venitamist liigitada kolmeks: proprioretseptiivne neuromuskulaarne fasiliteerimine (PNF), staatiline ning dünaamiline.

Sportlaste, treenerite ja terapeutide seas levib teadmatus ja vastuolulised arvamused venitamise mõju kohta. Terapeutid venitavad “lühikeseks” jäänud lihaseid, enne kehalist koormust soovitatakse teha dünaamilis venitusi, sest see on efektiivne soojendus ja parandab sooritusvõimet ning pärast treeningut näeme sportlasi tihti tegemas staatilis venitusi eesmärgiga lihaskoormusele järgnevat valulikkust ennetada. Sellise tegevuse taga olev informatsioon tuleneb tihti kusagil kuuldust-nähtust, mitte tõenduspõhisest.

Teema valik tulenes Autori kokkupuutest venitamise kohta käiva vastuolulise informatsiooniga. Venitamise puhul räägitakse tavaliselt praktikast, kuidas mingit lihasgruppi venitada, kuid väga vähe selle teraapia taga seisvast teooriast ning tõenduspõhisusest. Sellest tulenevalt on ülevaate üheks eesmärgiks leida, millised on erinevate venitusliikide praegused tõenduspõhised toimed lihas-kõõlusüksuse tasandil. Teine eesmärk on välja tuua struktuurid ja mehhanismid, mida on võimalik lihas-kõõlusüksuses venitada. Antud teema valdamine on kasulik töö Autorile, sportlastele ning terapeutidele, kes puutuvad tihti kokku venitamisega ning soovivad seda valdkonda paremini mõista.

Märksõnad: venitamine, venituse mehhaanika, liigesliikuvus, kehaline sooritusvõime

Keywords: *stretching, stretching mechanics, joint range of motion, physical performance*

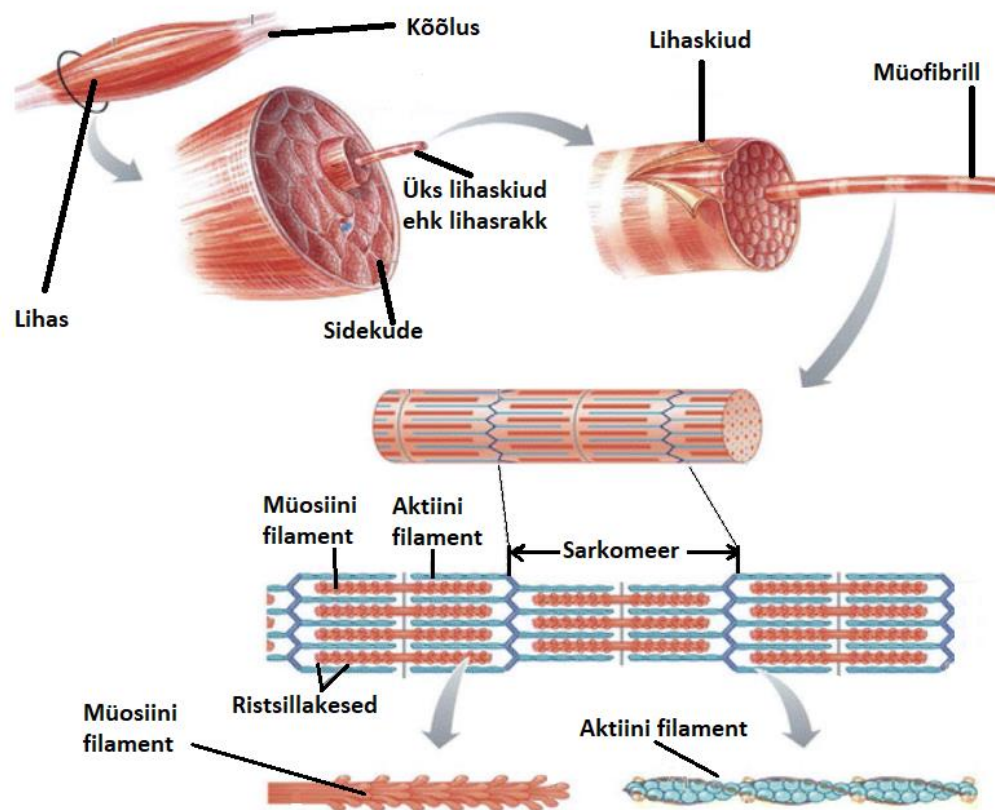
1. LIHAS-KÕÕLUSÜKSUSE STRUKTUUR JA VENITUSLIIGID

Venitamine on lihase algus- ning kinnituskoha omavahelise distantssi suurendamine ehk lihas-kõõlusüksuste pikendamine. See toimub tänu liigete liigutamisele lõppasendi suunas. Venitus mõjutab lisaks lihasele ka teisi ümbritsevaid struktuure: kõõlust, fastsiat, liigeskapslit ja nahka (Sands et al., 2013). Antud töö kontekstis pööratakse peamine tähelepanu lihas-kõõlusüksustele.

1.1 Lihas-kõõlusüksuse struktuur

Lihase on ümbritsetud sidekoelise fastsiaga, mis on osa rakuvälisest maatriksist. Teine oluline osa rakuvälisest maatriksist on kõõlus, mille kaudu ühendatakse lihas luukangiga. Sidekoeline fastsia ja kõõlus koosnevad mõlemad peamiselt kollageenist. Lihas-kõõlusüksuse venitamine on võimalik tänu selle üksuse viskoossele, plastilisele ning deformeeritavale olekule (Theocharis et al., 2016).

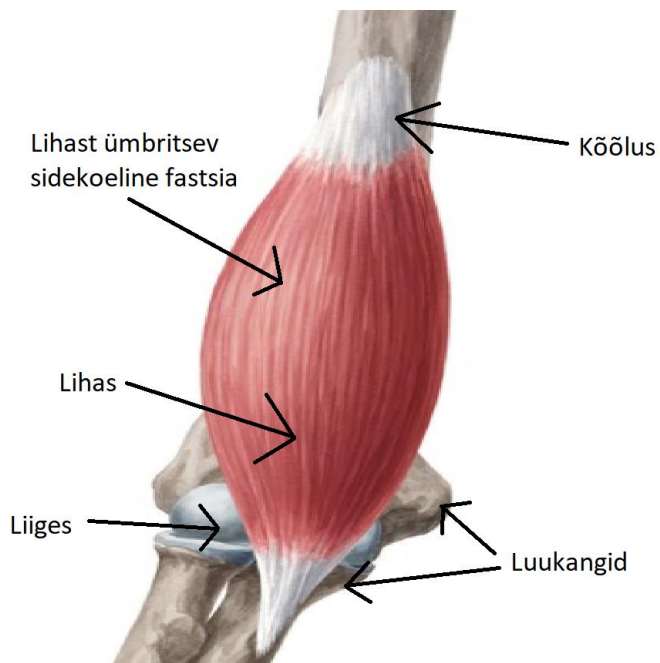
Lihase koosneb silindrikujulistest hulktoomsetest lihasrakkudest (diameeter keskmiselt 100 mikromeetrit ja pikkus 1 sentimeeter). Lihase kontraktiilsed omadused tulenevad lihase sees paiknevatest müofibrillidest, mis omakorda koosnevad sarkomeeridest. Iga sarkomeeri sees paiknevad aktiini- ja müosiinifilamendid, mis omavahelisi ristsillakesi moodustades tekitavadki lihase kontraktsiooni (Frontera & Ochala, 2015) (joonis 1).



Joonis 1. Lihase struktuur (https://www.researchgate.net/profile/Walter_Frontera/publication/-266680796/figure/fig1/AS:392133790978055@1470503389906/Structure-of-skeletal-muscle-From-Raven-et-al-82-Fig-36-original-in-Sherwood.png; Autori täiendustega).

1.2 Liigese roll venituse tekkimises

Ülaltoodud informatsioonile toetudes võib väita, et venitamine on paljusid struktuure hõlmav tegevus. Minnes tagasi makrostruktuuride juurde, on oluline vaadelda ka liigest kui ühte olulist venituse ulatust limiteerivat tegurit (joonis 2). Teaduskirjanduses on puudulikult käsitletud liigese rolli venituse limiteerimisel, kuid füüsilisest vaatepunktist on arusaadav, et luukangide ning liigese liikumisulatus on tugevalt venitusamplituudiga seotud. Anatoomiliselt ei ole võimalik paljusid luukange omavahel selliselt liigutada, et neile kinnituvad lihased viia alati inimese jaoks talumatusse venitusse. Seetõttu võib liiges ja sellega ühendatud luukangide liikumine olla venituse ulatuse oluliseks limiteerijaks.



Joonis 2. Lihast-kõõlusüksuse ehitus (<https://i.ytimg.com/vi/VhTBJeIRPl4/maxresdefault.jpg>; Autori täiendustega).

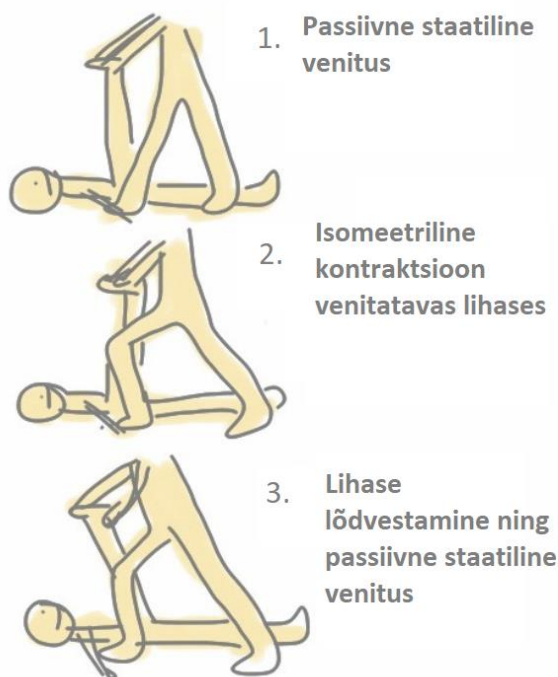
1.3 Lihast-kõõlusüksuse venitamisstiilid

Venitamisstiile on väga palju, aga üldstatult võib need jagada kolme rühma: staatiline (ingl *static stretching*), proprioretseptiivne neuromuskulaarne fasiliteerimine (ingl *proprioceptive neuromuscular facilitation*) ja dünaamiline venitamine (ingl *dynamic stretching*) (David et al., 2016). Need stiilid on veel omakorda jaotatud alaliikideks, kuid antud töö kontekstis on oluline vaid staatilise venitamise jagunemine: passiivne (ilma antagonistide kontraktsioonita ehk liiges viiakse venitusasendisse gravitatsiooni või mõne muu abivahendi toel) ja aktiivne venitamine (venituse kutsub esile antagonistide kontraktsioon) (Sands et al., 2013).

Üheks enam levinumaks venitusstiiliks on staatiline venitamine, mis hõlmab endas lihase pikendamist kuni venitus- või ebamugavustunde tekkimiseni. Seejärel hoitakse saavutatud asendit mõne aja vältel. Tavapärase staatilise venituse käsitluses hoitakse ühte asendit ehk venitust ligi 60 sekundit. Seda venitusstiili kasutatakse nii kliinilises kui ka treeningkeskkonnas eesmärgiga suurendada liigesliikuvust, vähendada lihaspinget ja vigastusohu. Staatilist venitamist võib läbi viia iseseisvalt, aga ka partneri või terapeudi abiga (McHugh & Cosgrave, 2010).

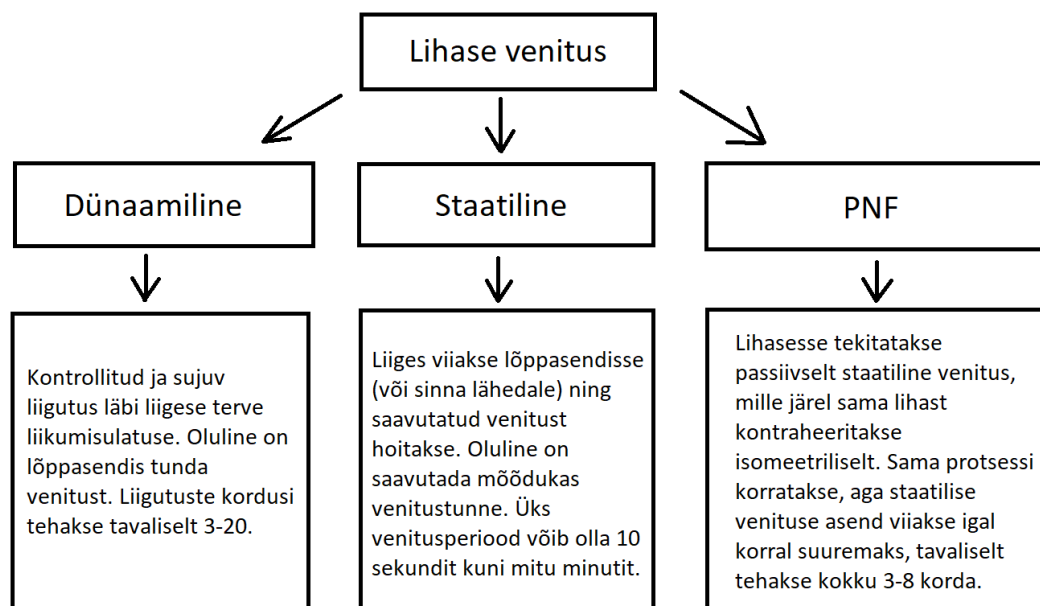
Proprioretseptiivne neuromuskulaarne fasiliteerimine on venitusstiil, mis seob omavahel staatilise venitamise ning isomeetrilise lihaskontraktsiooni. Antud venitusstiili puhul toimub vaheldumisi lihase pingutamine ning venitamine. Iga pingutus-venitus tsükliga

üritatakse suurendada staatilise venituse asendis venitatava lihase pikkust. Kogu protsessi eesmärk on suurendada liigesliikuvust. Populaarseim tehnika, mille abil PNF venitus läbi viiakse on pingutus-lõdvestus. Lihasesse tekitatakse passiivne staatiline venitus, mida hoitakse ettenähtud aja kestel ning seejärel tekitatakse samasse lihasesse tugev isomeetriline kontraktsioon, mida samuti hoitakse (joonis 3). Koheselt pärast kontraktsiooni viiakse lihas taaskord venitusasendisse ja kogu tsükkel kordub taas. Tavaliselt viiakse sellist venitusstiili läbi koos partneri või terapeudiga (Sharman et al., 2006).



Joonis 3. PNF pingutus-lõdvestus venitus reie tagaosale. (<http://betterbodygroup.co.uk/wp-content/uploads/2016/10/stretch.jpg>; Autori täiendustega)

Dünaamiline venitamine hõlmab endas kontrollitud ja sujuvat liigutust läbi liiges(t) terve liikuvusulatus. Vastupidiselt staatilisele ja PNF venitamisele ei hoita dünaamilise venituse puhul saavutatud venitusasendit pikema aja vältel kui mõni sekund (Fletcher, 2010). Mitmel põhjusel arvatakse, et treeninguks ettevalmistamisel on dünaamiline venitamine eelistatud staatilisele venitamisele. Esiteks väidetakse, et dünaamiline venitamine ning harjutuse liigutusmuster võivad olla väga sarnased ning seetõttu aitab venitamine kaasa treeningu eesmärgiks oleva liigutusmusteri sooritamisele. Teiseks, dünaamiline venitamine tõstab keha temperatuuri, mis omakorda suurendab närviimpulsside liikumise kiirust, ensümaatilisi protsesse ja energia tootmise kiirust (Fletcher & Jones, 2004).

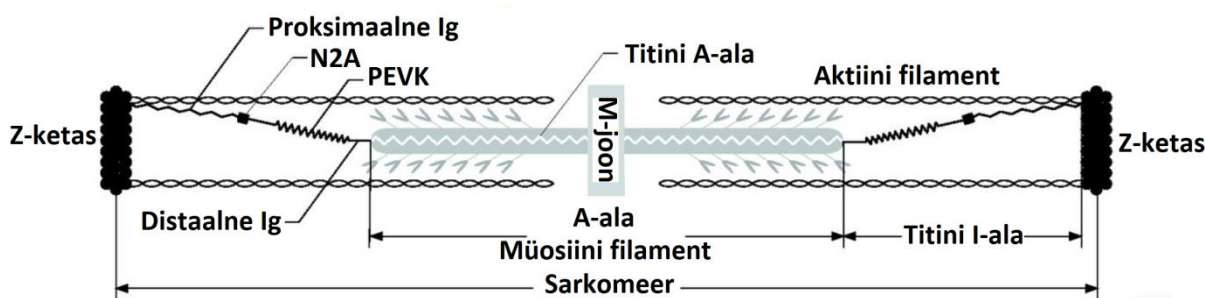


Joonis 4. Venitamise alaliigid (Autori illustratsioon).

2. LIHASRAKU VENITUS

2.1 Titini elastsus

Titin on lihasvalk, mis lisaks peamistele kontraktiilsetele valkudele nagu aktiinile ja müosiinile, aitab kaasa lihasjõu genereerimisele. Tegemist on vedru põhimõttel töötava valguga, milles tekib sarkomeeri venitamisel elastsusjõud. Elastsusjõu produtseerimine tähendab, et see valk osaleb ka lihasele venivuse andmisel. Funktsionaalsuse alusel jaotatakse titin venitatavaks I-alaks ja struktuurseks A-alaks. I-ala jaguneb omakorda neljaks osaks: N2A segmendiga ühendatud proksimaalne Ig ja PEVK vedru ning distaalne Ig, millest edasi algab titini struktuurne A-ala (Powers et al., 2014). Iga titini molekul on ühendatud aktiini filamendiga Z-kettal ning teiselt poolt müosiini filamendiga (joonis 5). Titini molekulid on peamised faktorid, mille abil on järjestikused Z-kettad omavahel ühendatud. Suurendades Z-ketaste vahelist distantssi, tekib elastsusjõud titini PEVK vedru ja proksimaalsesse Ig piirkonda (Powers et al., 2014).



Joonis 5. Titin sarkomeeris (Powers et al., 2014; Autori täiendustega).

Lihase venitamisel toimuva Z-ketaste vahelise distantssi suurenemisel algab titini pikenemine proksimaalsest Ig piirkonnast. Kui väikesed venitusjõud muutuvad keskmiseks või suureks, siis tuleneb pikenemine PEVK piirkonnast. Venivad piirkonnad koosnevad tihedalt kokku pakitud aminohapetest, mis venitusel just nagu volditud paber laiali tõmmatakse. Peamine elastsuse pakkuja, PEVK piirkond, koosseeb ligi 1400-st aminohappe jääkide grupist, kus on peamiselt järgnevad aminohapped: proliin, glutamiin, valiin ja lüosiin (DuVall et al., 2017).

Puhkeolekus hinnatakse sarkomeeri keskmiseks pikkuseks 2,0 - 2,5 mikromeetrit. Osaliselt tänu titini poolt pakutavale elastsusele saab sarkomeeri venitada ligi 6 mikromeetrini (DuVall et al., 2017; Powers et al., 2014). Juba 1993. aastal Wangi poolt juhitud uuringus näidati, et selline venitusulatus on küll võimalik, kuid möödudes 4,5 mikromeetrist, tekivad sarkomeeri struktuursed kahjustused. Sellest järeldati, et sarkomeeride poolt võimaldatav elastsus ei ole venitusulatuse puhul limiteeriv tegur (Wang et al., 1993). Samuti on leitud, et titini poolt

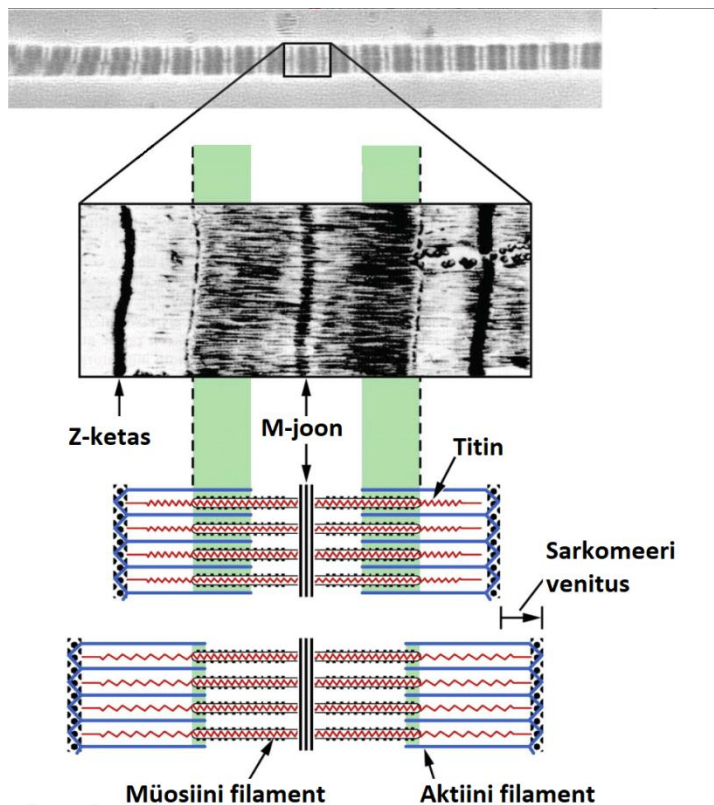
pakutav elastsus sarkomeeri venitamisel kestab kuni 3,5 mikromeetrini (DuVall et al., 2017; Powers et al., 2014).

Linke koos kaasautoritega avaldas 1998. aastal artikli, kus käsitleti titini venitatavust segmentide kaupa. Nähti, et sarkomeeri puhkeolekust (ligi 2,0 mikromeetrit) kuni 2,4 mikromeetrini toimus pikenemine peamiselt Ig proksimaalse piirkonna arvelt. Sellest sarkomeeri pikkusest kuni 3,5 mikromeetrini esines pikkuse muutus valdavalt PEVK piirkonnas. Seejuures pikenes PEVK segment üle kümne korra ehk muutus 46 nanomeetri pikkusest 476 nanomeetriseks. Sellest pikkusest sarkomeeri veelgi pikemaks venitades titini pikkus ei muutunud (Linke et al., 1998). 19 aastat hiljem jõudis sarnases uuringus ligilähedaste tulemusteni ka DuVall koos kaasautoritega (DuVall et al., 2017).

2.2 Filamentide kattuvuse muutumine

Venitamise aspektist on oluline vaadelda sarkomeeri tasandil müosiini ja aktiini filamentide kattuvust. Puhkeolekus, kus sarkomeeri pikkus on 2,0-2,5 mikromeetrit (DuVall et al., 2017; Powers et al., 2014), on selgelt näha müosiini ning aktiini filamentide kattuvust. Võib öelda, et filamendid on umbkaudu pooleldi kattuvad, mis võimaldab kattuvust suurendada kahekordseks (Leonard & Herzog, 2010). Filamentide omavaheliseks liikumiseks venitust soodustavas suunas on oluline ka asjaolu, et puhkeolekus (kui lihas ei ole kontraheerunud) ei ole kahe filamendi vahel moodustunud ristsillakesi, seega ei ole filamendid omavahel otseses kontaktis (DuVall et al., 2017).

Vaadeldes sarkomeeri venituse hetkel, on näha, et müosiini ning aktiini filamentide kattuvus mitte ainult kao, vaid muutub eelnenud olukorrale negatiivseks (Leonard & Herzog, 2010). Tugeva venituse ajal liiguvad filamentide otsad teineteisest eemale (joonis 6) ning kattuvus kaob täielikult juba siis, kui sarkomeer venitada nelja mikromeetri pikkuseks (DuVall et al., 2017). Katsetes on sarkomeeri venitatud kuni kuue mikromeetrini ning on leitud, et venituse suurenedes pikeneb ka müosiini ning aktiini filamentide omavaheline vahemaa (DuVall et al., 2017; Leonard & Herzog, 2010). Sellised katsed lubavad järeldada, et filamentide omavaheline liikumine on otseselt seotud lihasvenituse tekkega.



Joonis 6. Sarkomeeri venitusel filamentide libisemine (Leonard & Herzog, 2010; Autori täiendustega).

Kõik sarkomeerid ei veni ühtlaselt, sest tänaseni kehtib teadmine, et oma mõõtmetelt väiksemad sarkomeerid venivad proportsionaalselt vähem kui suuremate mõõtmetega sarkomeerid. Lihaskiudude otstes on valdavalt lühemad sarkomeerid kui keskosas. Samuti on leitud, et filamentide omavahelise kauguse suurendamise tagajärjel ei teki lisaks titini elastsusenergiale mingit lisajõudu, mistõttu ei saa kontraktiivsed filamendid panustada elastsusjõu genereerimisse (Leonard & Herzog, 2010).

Lõõgastunud lihase sarkomeeri aktiini filament on ühest otsast seotud Z-kettaga ning teisest otsast on see molekul vaba, mistõttu ei ole aktiini filamendi liikumine müosiini suhtes füüsiliselt kuidagi takistatud (joonis 5). Müosiin omakorda on ühest otsast seotud elastse titiniga ning teisest otsast M-liiniga (DuVall et al., 2017). Siinkohal tee töö Autori järelduse, et kui titin ei ole venivusel limiteeriv faktor, siis ei saa seda olla ka müosiini ja aktiini filamentide omavaheline libisemine, sest peale titini ei seo neid kahte molekuli puhkeolekus mitte midagi.

3. RAKUVÄLISE MAATRIKSI VENITAMINE

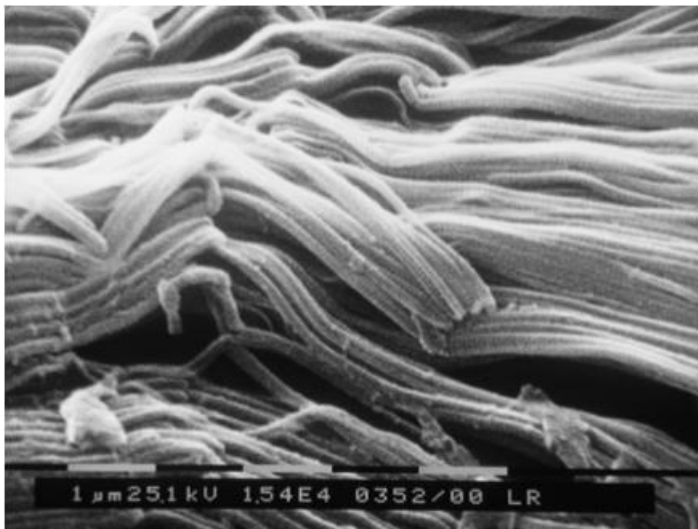
Lisaks lihasrakule endale on oluline käsitleda ka rakuvälist maatriksit, millel võib olla oluline roll lihasvenituse puhul. Rakuväline maatriks on kolmedimensionaalne ning koosneb väga paljudest mitterakulistest makromolekulidest. Erinevat tüüpi kollageenid, proteoglükaanid, elastiin, fibronektiin ja laminiinid on peamised rakuvälist maatriksit moodustavad molekulid. Venivust käsitledes omab eelpool nimetatud ainetest peamist rolli kollageen (Theocharis et al., 2016).

3.1 Kollageeni ja sellest moodustunud struktuuride venimine

Fibroblastid on rakud, mis sünteesivad rakuvälist maatriksit: kollageeni, proteoglükaane ja muid valke. Produktseeritud kollageen on peamine kõõluse ning lihast ümbritseva sidekoe moodustaja. Kõõluse kuivkaalust on kollageeni sisaldus 60-85%, millest omakorda ligi 60% on kollageen tüüp I. Lisaks tüüp I kollageenile leidub kõõluses ka II, III, IV, V ja VI tüüpe (Ker, 2002).

Tüüp I kollageeni molekul koosneb kolmest polüpeptiidahelast, mis moodustavad kolmikheeliksi (nimetatakse ka tropokollageeniks) (Depalle et al., 2015). Nendest tropokollageenidest saadakse omavahelise ühendamise tagajärjel kollageeni fibrillid. Fibrillidest pannakse omakorda kokku kollageeni kiud, mis moodustavad kõõluseid, ligamente ja muid sidekoelisi struktuure (Gautieri et al., 2011). Proteoglükaanid ühendavad sillakeste abil kollageeni molekulid kiudedeks ning omavad seeläbi kõõluse struktuuris olulist rolli (Depalle et al., 2015).

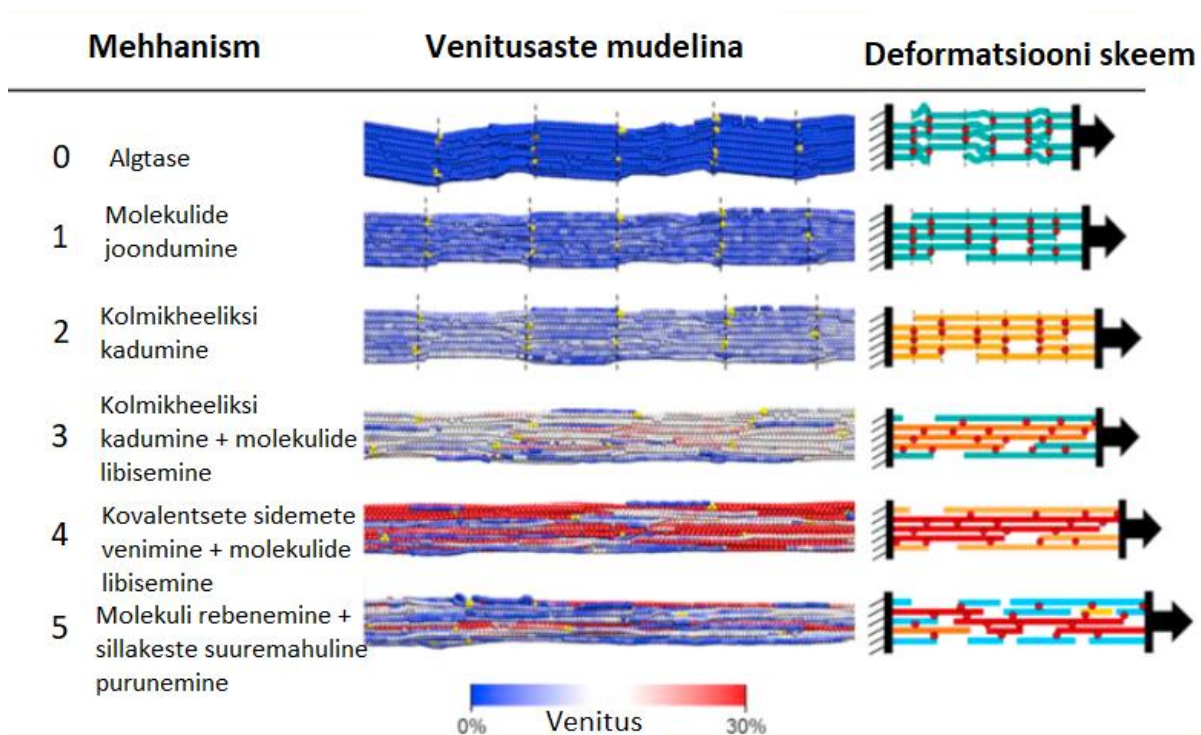
Kollageeni kiud moodustavad korrapäratult kobaraid ehk mügarikke ehk sõlmi (joonis 7). On näidatud, et kollageeni kobarad kaovad, kui kõõluseid vähesel määral venitada (0-2%), kuid algasendisse naasmisel taastuvad need samad kobarad. Esialgset kõõluse venitust ehk kobarate kadumist saab selgitada kollageeni kiudude sirgenemisega (Hansen et al., 2002). Kollageeni kiudude vahel moodustunud mügarikud toimivad kui kaitsemehhanism kiire ja jõulise kõõluse pikkuse muutuse neutraliseerimisel. See tähendab, et esialgne pikkuse muutus tuleb kobarate kadumise arvelt, aidates ära hoida kõõluse makro- ja mikrostruktuuride vigastusohtu (Franchi et al., 2007).



Joonis 7. Kollageeni kobarad kõõluses (Franchi et al., 2007).

Ilma venitussjõu rakendamisetä ei ole kollageen, hoolimata mügarike kadumisest, oma maksimaalses pikkuses, vaid kohati nõ “kõver”. Kollageeni struktuuri edasi venitamisel (rohkem kui 2%) esinevat järgnevat venituse etappi nimetatakse elastseks deformatsiooniks, mis moodustab kogu venivusest ligi 80%. Elastne deformatsioon koosneb neljast etapist. Venitusel 2-5% kollageeni pikkusest toimub molekuli sirgenemine (joonis 8, etapp 1). Pikendamisel 5-15% toimub kollageeni molekuli kolmikheeliksi kadumine. See tähendab, et heeliks “seotakse lahti” ja tekivad kolm paralleelselt asetsevat polüpeptiidi (joonis 8, etapp 2 ja 3). Järgmine etapp venitab kollageeni molekuli maksimaalsesse pikkusesse (15-50%). See toimub molekuli sees ning aminohappejääkide vahel olevate kovalentsete sidemete venitamise tõttu (joonis 8, etapp 4). Viimases etapis toimub tropokollageeni molekulide rebenemine ja molekulidevaheliste sildade suuremahuline purunemine (joonis 8, etapp 5), mis viib kogu tekkinud elastsusjõu nulli (Depalle et al., 2015; Gautieri et al., 2011).

Korduvalt on näidatud, et kogu kollageeni struktuuride venitavus ei tule ainult kollageeni molekuli deformeerimisest vaid osa venitusest kutsub esile kollageeni molekulide omavaheline libisemine (joonis 8, etapp 3 ja 4). Proteoglükaanid on moodustanud kollageeni molekulide vahele sillakesed, mis on elastsed ning hakkavad deformeeruma 10-15% kollageeni venituse juures. On leitud, et ligi 30% venituse juures hakkavad sillakesed purunema, omades edasise venituse tekkes aina suuremat rolli. Sillakeste deformeerimine ning katkemine toob kaasa kollageeni molekulide omavahelise libisemise venituse suunas. Selline elastsus moodustab ligi 15-20% kogu venituse tekkest (Depalle et al., 2015; Robinson et al., 2004).



Joonis 8. Kollageeni venimine (Depalle et al., 2015; Autori täiendustega).

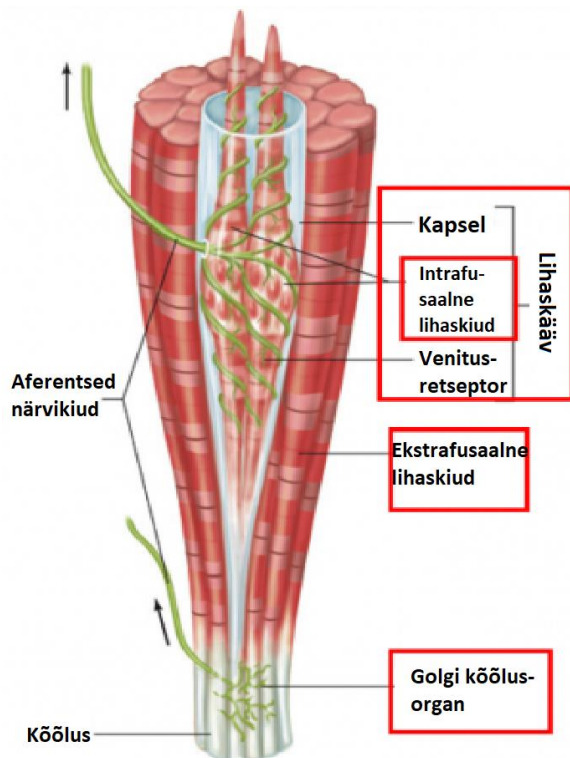
Rakuväline maatriks kui ka lihaskiud paiknevad venitusjõu suhtes paralleelselt, mis tähendab, et kui venitatakse ühte, venitatakse ka teist. Vähem elastne struktuur on sellisel juhul venituse limiteeriv tegur. See tähendab, et omavahel tuleb võrrelda sidekoelise fastsia ning lihaskiudude elastsust. Sarkomeeri venitatavus on uuringute kohaselt rohkem kui kahekordne (filamentide libisemine + titini venitus) (DuVall et al., 2017; Powers et al., 2014). Seevastu kollageeni venitus, mis on peamine rakuvälise maatriksi elastsuse pakkuja, on maksimaalselt 50% (Depalle et al., 2015; Robinson et al., 2004). Sellele tuginedes teeb töö Autor järelduse, et lihaskiudude ja sidekoelise fastsia venitamisest on limiteeriv faktor sidekoeline fastsia.

Kõõlus on osa rakuvälisest maatriksist ja koosneb samuti peamiselt kollageenist (Theocharis et al., 2016). Olenevalt lihasest, võib kõõluse pikkus olla väga erinev ja seetõttu võib ka kõõluse roll venitusele lihaste vahel oluliselt erineda. Mida suurem on kõõluse pikkus võrreldes lihasega, seda rohkem mõjutab kogu venitusulatust just kõõluse venitus. Tuginedes eelnenud arutelule, hindab töö Autor kollageeni olulisust lihas-kõõlusüksuse venitamisest üheks olulisemaks komponendiks.

3.2 Lihaskäävide roll lihas-kõõlusüksuse venitamisest

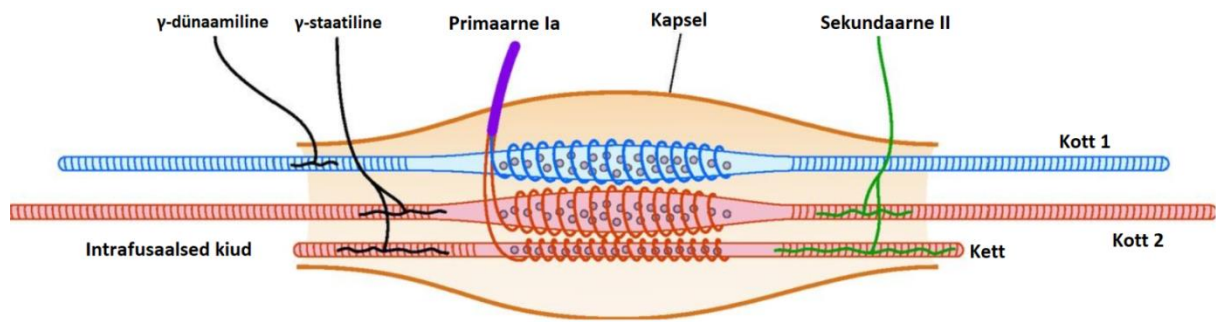
Davis avaldas 1973. aastal artikli, kus käsitleti esmakordselt intrafusaalseid lihaskiude. Intrafusaalsed lihaskiud ehk lihaskäävid paiknevad paralleelselt ektrafusaalsete lihaskiududega ning koosnevad sensoorsest ja motoorsest osast (joonis 9). Lihaskääve

nimetatakse venitusretseptoriteks, sest nad annavad Ia ja II grupi aferentsete närvide kaudu kesknärvisüsteemile tagasisidet lihase pikkuse muutuse ning selle muutuse kiiruse kohta (joonis 10). Lihase kaitsmiseks liigse venitusulatuse tekkimise eest, mis võib lihast kahjustada, saadetakse γ -s (staatilised) ja γ -d (dünaamilised) motoneuronite kaudu impulss kontraktiilseks vastureaktsiooniks. See tähendab, et motoorsed ühikud aktiveeritakse ning lihase pikkuse suurenemine väheneb või lõpeb. Need Davise poolt tehtud väited on saanud inimorganismi lihaskäävide käsitlel tunnistatud teadmisteks ning leidnud kinnitust (Proske & Gandevia, 2012).



Joonis 9. Lihaskäävi paiknemine lihases (<https://www.physio-pedia.com/images/thumb/8/8b/-MuscleSpindle.png/300px-MuscleSpindle.png>; Autori täiendustega).

Lihaskäävi ümbritseb kapsel, mille sees on kolme tüüpi kiud: kott- 1, kott- 2 ja kett-tuumsed (joonis 10). Iga kiud on ühendatud vähemalt ühe aferentse ning motoorse närviga. Kott-tuumsed 1 kiud on motoorselt juhitud γ -d (dünaamiline) närvist ning sensoorselt Ia närvist. Kott- 2 ja kett-tuumsed kiud on innerveeritud motoorselt γ -s (staatiline) närvist ja sensoorselt Ia ning II närvist (Proske & Gandevia, 2012; Thornell et al., 2015). Kiu keskosas on alati sensoorne piirkond (Ia ja II tüüpi kiudude puhul on see piirkond diameetrilt suurem kui muu osa kiust) ja mõlemale poole sensoorset osa jääb motoorne piirkond, mis on võimeline kontraheeruma. Kui venitus aktiveerib lihaskääve, siis kontraktsioon inhibeerib neid (Thornell et al., 2015).



Joonis 10. Lihaskäävi struktuur (Proske, 1997; Autori täiendustega).

Lihaskäävide olulisus inimkeha edukale toimisele on palju suurem kui ainult venitustajume tajumine. Lihaskäävid tunnetavad lihaspikkuse muutumise ulatust ning selle muutuse tekkimise kiirust. See informatsioon on lihaskontrolli omamisel võtmetähtsusega, sest lihaskäävi vahendusel jõuab tagasiside keha asendi ja lihaste pikkuste kohta kesknärvisüsteemi. Veelgi enam, selle tagasiside põhjal toimub tahtlike liigutuste kontroll ja korrektsioon (Proske & Gandevia, 2012).

Lihastoonus ehk lihaspikkus omakorda on kontrollitud kesknärvisüsteemi tasandil, aga lihaskäävi vahendusel, sest see on ainuke sensoorne üksus, mille abil lihase pikkust hinnatakse. Juhul kui venitamisest suurendatakse lihaspikkust ja hoitakse seda pikemat aega (staatiline venitamine), siis viiakse lihaspikkus pärast venituse lõppu, lihaskäävide tagasiside põhjal, kiiresti tagasi kesknärvisüsteemi poolt kindlaks määratud suurusele. Lihaskäävid annavad tagasisidet ka puhkeoleku lihaspikkuse kohta ning kui see ei vasta kesknärvisüsteemi poolt kindlaks määratud suurusele, siis tehakse vastavad korrektsioonid (Proske & Gandevia, 2012; Thornell et al., 2015).

Käesoleva töö Autori arvates on terapeutide jaoks üheks olulisemaks venitamise eesmärgiks „lühikeseks jäänud“ lihaste pikemaks venitamine. Nagu eelmises lõigus välja toodud, siis lihastoonus ehk lihaspikkus on kontrollitud kesknärvisüsteemi tasandil ning venitamise lõppedes taastatakse algne lihaspikkus. Siinkohal teeb töö Autori järelduse, et venitamise abil ei ole võimalik pika- ega lühiajaliselt lihaspikkust muuta (venituse ajal lihaspikkus loomulikult suureneb), sest need näitajad on kontrollitud kesknärvisüsteemi tasandil ning venitamine ei oma selles kontekstis rolli.

5. VENITAMISE MÕJU LIIGESLIIKUVUSELE

5.1 Staatilise venitamise pika- ja lühiajaline mõju liigesliikuvusele

Peamine eesmärk, miks venitamist treeningueelselt ning –järgselt kasutatakse, on liigesliikuvuse suurendamine (David et al., 2016). Senistes ülevaateartiklites (David et al., 2016; Opplert & Babault, 2018; Thomas et al., 2018) on jõutud samale järeldusele: venitamise tagajärjel paraneb liigesliikuvus nii lühi- kui ka pikaajaliselt ning see toimub ükskõik millist venitustüüpi (dünaamiline, staatiline või PNF) kasutades. Need samad ülevaateartiklid analüüsisid kokku sadu erinevaid uuringuid ning jõudsid järeldusele, et liigesliikuvuse parandamisel on kolmest venitustüügist tõhusaim staatiline venitamine, sest neljanädalase staatiliste venitustega sekkumise järgselt oli liigesliikuvus paranenud üle 20%. Seevastu PNF venitustüüpi parandas neljanädalase uuringu vältel liigese liikuvusulatust ligi 15% ning dünaamiline venitamine umbes 12%.

Staatilise venitamise tekitatud lühiajaline mõju liigesliikuvusele sõltub sekkumise ajalisest kestusest ning sellest, millal pärast sekkumist saadud muutust mõõdetakse. Kui liigesliikuvuse hindamine toimub minut pärast venitamist, siis on mõõdetav näitaja oluliselt rohkem paranenud kui 30 minutit pärast venitust (Thomas et al., 2018). Kõige tavapärasem sekkumine kestab kokku 1-5 minutit ning selle tagajärjel nähakse 3-10 kraadist liigesliikuvuse paranemist. Vastuolulisi tulemusi on palju ning seetõttu ei ole veel jõutud selgusele, milline venitustüüpi lühiajaliselt kõige rohkem liigesliikuvust parandab. Ometigi on seniste uuringute üldine arusaam, et ühekordse venituse mõju liigesliikuvusele kahaneb ajas oluliselt ning juba 30 minutit pärast sekkumist taastub peaaegu täielikult venituseelne seisund (David et al., 2016).

Staatilise venitamise pikaajalist mõju piltlikustab hästi Nakamura ja kaasautorite poolt läbiviidud uuring, kus hinnati sääre kakspealihase staatilise venitamise mõju hüppeliigese liikumisulatusse. 18 noort meest jagati võrdselt kontrollgrupiks ning venitusgrupiks. Kõikidel osalejatel mõõdeti uuringu alguses ning lõpus hüppeliigese liikuvusulatust. Venitusgrupp sooritas üks kord päevas kaks korda järjest 60-sekundilist staatilist venitust sääre kakspealihasele. Kokku venitati ühe jala sääre kakspealihast iga päev 120 sekundit ning sedasi neli nädalat järjest. Uuringu lõppedes leiti, et kontrollgrupi hüppeliigese liikuvusulatus oli püsinud muutumatuna, aga venitusgrupi hüppeliigese kogu liikuvus paranes keskmiselt 20,4% (Nakamura et al., 2012).

5.2 Liigesliikuvust parandavate mehhanismide teooriad

Venitamise positiivne mõju liigesliikuvusele on laialdaselt tõestatud, kuid põhjuslikkus selle taga ei ole veel täiesti selge. Üheks peamiseks teguriks, miks liigesliikuvus

venitamise tagajärjel paraneb, on suurenenud venitustunde talumine. Pidev venituskooormus ning saadav aisting muudab inimest iga korraga sellele tundele tolerantsemaks. Kirjeldatud teooria on pärit juba eelmisest sajandist ning kehtib ka tänapäeval (Kay et al., 2015; Magnusson et al., 1996).

Teiseks oluliseks venitusulatuse suurendajaks on muutused lihas-kõõlusüksuse struktuuris, mis toob kaasa selle üksuse jäikuse vähenemise. Võiks arvata, et need struktuursed muutused tulenevad rakuvälises maatriksis paiknevate kollageeni kiudude sirgenemisest ja omavahelisest libisemise paranemisest (Hansen et al., 2002). Vastupidiselt esimesele teorialle, ei ole venitamise tagajärjel struktuursete muutuste mõju liigesliikuvusulatusel teadlastes üksmeelt tekitanud. Üksmeelel ollakse, et pikaajalise venitamise tagajärjel toimuvad küll rakuvälises maatriksis struktuursed muutused, aga need ei pruugi olla piisavalt suured, et oluliselt panustada liigesliikuvuse suurenemisse, samas jäikuse vähenemist on valdavalt tuvastatud (Thomas et al., 2018).

Kolmas välja pakutud meetod, mille tõttu lihas-kõõlusüksus venituskooormuse tõttu pikeneb on sarkomeeride juurde produtseerimine. Staatilise venituskooormuse all oleva lihase rakuvälise maatriksi ning raku ühenduse juures tekkiv pinge aktiveerib transmembraansed retseptorid, mis omakorda käivitab mRNA abil sarkomeeride juurde tootmise. Selle protsessi tõttu hakatakse lihaskiu otstesse, raku sisse, juurde tootma sarkomeeri ühikuid. Kui sarkomeere tuleb lihasrakku juurde, siis muutub see rakk suuremaks/pikemaks ning lihaspikkus kasvab, võimaldades lihase venitatavust suurendada. Pikemaks venitatav lihas omakorda suurendab liigesliikuvust. Ka see teooria ei ole laialdast kinnitust leidnud ning peamiseks põhjuseks peetakse nende katsete sooritamist immobiliseeritud venitusasendisse viidud liigeste peal, mis ei ole üksühele ülekantav regulaarsele staatilisele venitusele (Zollner et al., 2012; Thomas et al., 2018).

Tihti kasutavad terapeudid venitusravi “lühikeseks jäänud lihaste” puhul eesmärgiga neid “pikemaks venitada”. Makrotasandil tundub selline sekkumine põhjendatud, sest luude omavahelise asendi muutumise tõttu võib eeldada, et lihas on “lühikeseks” jäänud ja venitusterapia on kõige loogilisem lahendus. Ometigi, mõeldes mikrotasandi peale, peab see juurde saadav pikkus millegi arvelt tulema. Sarkomeeri ühikute tõus lihasrakus on seni väljapakutud teooriatest ainuke, mis aitab lihaspikkust pikaajaliselt muuta, aga see teooria ei ole laialdast kinnitust leidnud. Samuti ei suurenda lihaspikkust selle struktuuri jäikuse vähenemine. Antud töö Autor ei leidnud praegusest kirjandusest ühtegi aktsepteeritud käsitlust, mille alusel lihas-kõõlusüksuse pikkus võiks venitamise tagajärjel jäädavalt

muutuda. Antud kontekstis jääb endiselt kahtluse alla venitamise lihas-kõõlusüksuste pikkuse muutmise eesmärgil.

5.3 PNF ja dünaamilise venitamise mõju liigesliikuvusele

Proprioetseptiivse neuromuskulaarse fasiliteerimise peamine erinevus staatilisest venitamisest on venitusele eelnev lihase isomeetriline kontraktsioon. On välja pakutud, et tugev isomeetriline kontraktsioon kutsub esile Ib lihase aferentse aktiivsuse, mis hüperpolariseerib venitatava lihase spinaalsed α -motoneuronite dendriidid. See protsess toob kaasa venitusele reageerivate Ia närvide aktiivsuse vähenemise, mis omakorda lubab suurendada venitusulatust ning suurendab liigesliikuvust. Sisuliselt vähendab isomeetriline kontraktsioon lühiajaliselt venitusretseptorite pärssivat vastureaktsiooni lihase pikenemisele (McNair et al., 2001). Olenemata selle teooria loogilisusest on leitud, et pärast isomeetrilist kontraktsiooni suureneb, võrreldes algtasemega, kontraheerunud lihase elektromüograafilise aktiivsus (see tähendab, et lihastoonus tõuseb isomeetrilise kontraktsiooni tagajärjel). Suurenenud lihastoonus on venitusulatusele ning liigesliikuvusele pärssiv komponent (Magnusson et al., 1996; Mitchell et al., 2009).

Dünaamilise venitamise ajal on lihas venitatud asendis oluliselt vähem aega kui staatilise venitamise puhul. See tähendab, et dünaamilise venitamise puhul rakenduvad liigesliikuvust parandavad mehhanismid oluliselt väiksemal määral (Opplert & Babault, 2018). Dünaamilisele venitamisele on iseloomulik pidev asendi muutus, mis tähendab, et lihased kontraheeruvad. Lihaskontraktsioon kutsub esile soojusenergia vabanemise, mis tõstab lihase temperatuuri (Fletcher, 2010). Lihase temperatuuri tõus vähendab lihas-kõõlusüksuse venitamisel esinevat viskoosset vastupanu, suurendades kõõluste elastsust. Töö Autori arvates võivad need asjaolud mängida olulist rolli dünaamilise venitamise tagajärjel nähtud liigesliikuvuse paranemise osas.

Venituse positiivne mõju liigesliikuvusele ei tulene tõenäoliselt ainult ühe, vaid mitme faktori koosmõjust. Praeguseks on laialdast tunnustust leidnud vaid regulaarse venitamise tagajärjel venitustaluvuse suurenemise teooria, mis võimaldab saavutada suuremat venitusulatust ja liigesliikuvust. Erinevate venitusliikide mõju selgitamiseks on välja pakutud teooriaid, mis tihti pole üldist tunnustust saanud. Põhjuseks võib olla see, et komplekseid ning mitmest faktorist koosnevaid protsesse on raske hinnata ning uurida. Paljud teadustööd on liiga pealiskaudsed ning väikese valimiga, mis raskendab üldistuste tegemist. Praegune kirjandus ei võimalda veel väga jõuliseid seisukohti liigesliikuvuse paranemise taga olevate asjaolude kohta võtta. Väljapakutud teooriate kinnitamiseks on vaja teha põhjalikumaid uuringuid.

Töö Autori arvates on staatiline venitamine teatud spordialade kontekstis väga oluline. Näiteks iluvõimlejate puhul on mõistetav, miks igat trenni ja võistlust sooritatakse ajaliselt mahukaid staatilisi venitusi liigesliikuvuse parandamiseks. Seevastu spordialadel, kus normipärasest suurem liigesliikuvus ei mängi soorituses rolli, näiteks korvapall, ei ole mõistlik kulutada aega staatilisele venitusele, vaid tegeleda sooritust parandavate harjutusega.

Inimeste peal lihaste venivuse mõõtmine on vägagi keeruline protsess, sest lisaks venitusele endale on muutuvad faktorid liigesliikuvus, venitustaluvus ja mõõtmistehnikad. Uuringute läbiviimist takistavad ka eetilised põhjused, mistõttu tehakse venitusteooriate kontrollimiseks loomkatseid ja proovitakse saadud tulemusi kanda üle inimorganismile. Selline tegevus juba oma olemuselt, ei luba paikapanevaid järeldusi inimehale üle kanda.

6. VENITAMISE MÕJU SOORITUSVÕIMELE JA LIHASJÕULE

6.1 Staatilise venituse mõju sooritusvõimele

Valdavalt on uuritud staatilise venitamise mõju kahel suunal: võimsus-kiirus ning jõud. Enne testimist viiakse läbi 30-60 sekundit kestvad staatilised venitused ning seejärel testitakse nende mõju sportlase sooritusele. Kirjanduse analüüsist leiti, et võimsus-kiirus testidele staatiline venitamine mõju ei avalda. See tähendab, et suurem osa tulemusi olid samad nii staatilise venitamise järgselt kui ka ilma staatilise venitusega. Staatilisele venitamisele järgnenud jõu testimisel nähakse üle 5% suurust tulemuste nõrgenemist, mis viitab asjaolule, et vahetult enne jõuvõimetele tuginevat sooritust ei ole staatiline venitamine soovituslik (David et al., 2016). Need tulemused näitavad venitamise mõju sooritusele kohe pärast venitust, pikaajalisi uuringuid venitamise mõjude kohta sooritusele ei ole tehtud.

6.2 Dünaamilise venituse mõju sooritusvõimele

Kaasaegses spordis on dünaamiline venitamine enne treeningut ja võistlust väga tavapärane. Uuringud dünaamilise venitamise mõju kohta sooritusvõimele on küllaltki erinevate ülesehituste ning testidega, mistõttu on neid raske omavahel võrrelda. Siiski võib väita, et peaaegu kõik uuringud näitavad kas mõju puudumist või positiivset mõju dünaamilise venitamise järgsele sooritusvõimele testimisele (Opplert & Babault, 2018). Üldine arusaam on, et dünaamiline venitamine suurendab võimsus-kiirus ja jõu testidel sooritusvõimet mõne protsendi võrra, mis ei ole väga oluline muutus. Samas on ka uuringuid, kus on nähtud pärast dünaamilisi venitusi ligi 10% suurust võimete kasvu (David et al., 2016).

Võrreldes teiste venitusstiilidega, sobib dünaamiline venitamine soojenduseks kõige paremini, sest see suurendab keha ja lihaste temperatuuri (Fletcher, 2010), südamelöögisagedust (Fletcher & Monte-Colombo, 2010), tahtlikus kontraktsioonis osalevate lihaskiudude hulka (Maloney et al., 2014), mootorsete ühikute aktivatsiooni ja reflekside kiirust (Hough et al., 2009). Väga tähtis osa dünaamilise venitamise olulisusest enne sportimist on asjaolu, et sellise venitusetehnika käigus tehakse läbi samasid või sarnaseid liigutustustreid, mis treeningu põhiosaski või võistlusel. Seetõttu on välja pakutud teooria, mille kohaselt parandab dünaamiline venitamine lihaste omavahelist koordineeritud koostööd. Selline koostöö paranemine seisneb selles, et närvisüsteem õpib lihast kiiremini ekstentrilisest tööst minema üle kontsentrilisele tööle ning vastupidi (Fletcher & Jones, 2004).

6.3 PNF venituse mõju sooritusvõimele

PNF venitamise akuutset mõju sooritusvõimele on uuritud oluliselt vähem kui staatilise ja dünaamilise venitamise mõju. Senised tulemused on väga sarnased staatilisele

venitamisele, sest võimsus-kiirus testide puhul olulisi statistilisi muutusi ei ole nähtud (David et al., 2016). PNF venitusele järgnenud jõu testid näitasid, et isomeetriline kontraktsioon väheneb ligikaudu 8% ning kontsentiline 2% (Reis et al., 2013). Isomeetrilise kontraktsiooni jõu kadu on PNF venituse tagajärjel küllaltki oluline, aga seni veel vähe tõestatud, sest toetavaid uuringuid on vähe. Nende andmete põhjal ei saa veel teha järeldust, et PNF venituste sooritamine enne sportimist oleks põhjendamatult.

6.4 Sooritusvõime languse taga olevate mehhanismide teooriad

Staatilisel ja PNF venitamisel on paljude uuringute kohaselt küll väike aga siiski negatiivne akuutne efekt sooritusvõimele. Sellele fenomenile on pakutud välja erinevaid selgitusi. On teoritiseeritud, et venitamisel toimub kõõluse jäikuse vähenemine, mis häirib jõuülekannet luukangile. Lihase poolt sooritatud kontraktsioon ei kandu elastse kõõluse kaudu enam nii hästi edasi ja seetõttu muutub lihastöö ebaefektiivseks (Cramer et al., 2007). See hüpotees ei ole kinnitust leidnud, sest 2009. aastal avaldasid Kay ja Blazeovich uuringu, kus näitasid, et isegi pärast staatilist venitamist töötab sääre kakspealihase samadel pikkustel, mis enne venitamist, see tähendab, et lihastöö kõõluse elastsuse vähenemise tõttu ei muutunud ebaefektiivsemaks (Kay & Blazeovich, 2009).

Mehhaaniline venitamine võib lihas-kõõlusüksustes kutsuda esile kahjustusi, mis omakorda võib väljenduda vähenenud kontraktsioonijõus. Ometigi ei ole katsed näidanud, et need kahjustused oleksid piisavalt suured, et anda sooritusvõimes statistiliselt olulist muutust (Trajano et al., 2014). Venitamine võib endaga kaasa tuua ka lihase verevarustuse vähenemise, mis omakorda langetab koes olevat hapniku taset, tuues endaga kaasa metaboolsete jääkainete kuhjumise, mis võib viia lihasjõu langemiseni. Seda teooriat ümberlükkavaid või kinnitavaid uuringuid on väga üksikuid ning otseseid mõõtmisi inimeste peal puuduvad (David et al., 2016).

Kontraktsioonijõu vähenemist pärast staatilist või PNF venitamist võivad selgitada ka neuraalsed faktorid. Eguchi koos kaasautoritega leidsid, et venitamisel on negatiivne mõju kaltsiumi ionide vabanemisele sarkoplasmaatilisse retiikulumi (Eguchi et al., 2014). Ka seda hüpoteesi pole rohkem kontrollitud ning inimkatseid on raske läbi viia (David et al., 2016). Samuti on leitud, et kõõluse elastsuse suurenedes väheneb seal leviva närviimpulsi liikumiskiirus, mis võib omada rolli lihasjõu vähendamises. Uuringud ei kinnita, et aeglasem närviimpulsi kiirus vähendab jõu genereerimise kiirust (Waugh et al., 2014).

Ülal on välja toodud, et lihasjõu vähenemist PNF ja staatilise venitamise tagajärjel võib selgitada väga erinevate loogikate ning teooriatega. Siiski on reaalsus see, et uuringuid,

mis tõestaksid nende teooriate paikapidavust, on väga vähe ning vastuargumente leidub iga hüpoteesi puhul. Teadus suudab paremini uurida ühe teguri mõju kui mitme teguri koosmõju, seetõttu võib oletada, et lihasjõu kadu võib tuleneda mitme (miks mitte kõigi ülaloodud) asjaolu ühisest mõjust. Tõenduspõhisus selle teema juures on vastuoluline, mistõttu peaks venitusjärgse lihasjõu langust põhjustavaid faktoreid täiendavalt uurima.

7. VENITAMISE MÕJU VIGASTUSTE ENNETAMISELE

Sportimise ning füüsilise koormusega käib kaasas ka vigastusrisk. Kõige sagedasemad sportimisvigastused on seotud kõõluste, lihaste ja liigestega. Lihaskõõlus ühenduskohta avaldub kontraktsioonil kõige suurem jõud, mistõttu peetakse seda kõige vigastusaltimaks piirkonnaks (McHugh & Cosgrave, 2010). Spordivigastusi kategoriseeritakse akuutseteks ja ülekoormusvigastusteks. Akuutne vigastus on ühe traumaatilise hetke tagajärk, milleks võib olla näiteks sprintimisel tekkinud lihasrebend või kukkumisel saadud luumurd. Ülekoormusvigastused on vigastused, mis tekivad pika aja vältel liigese või lihase ülemäärase kasutamise tagajärjel, mis kutsub esile mikrotraumasid, kulmineerudes tugeva valuaistinguga (David et al., 2016).

Vastupidavusspordialadel juhtub harva akuutseid vigastusi, sest liigutuste tegemise kiirus ei ole maksimaalne ning liigutustegevus on kontrollitud. Seetõttu levivad vastupidavusspordialadel valdavalt ülekoormusvigastused. Senine limiteeritud kirjandus ei ole leidnud, et staatiline või PNF venitamine enne vastupidavusspordiga tegelemist vähendaks või suurendaks vigastusriski. Rahuliku iseloomuga treeningu puhul ei ole nähtud ka dünaamilise venitamise positiivset mõju ülekoormusvigastuste vältimisele (David et al., 2016).

Suurem osa akuutseid vigastusi leiab aset pikenenud (David et al., 2016) lihase ekstsentrilise töö faasis (Orchard et al., 1997). Tihti toimub liikumisinertsitõttu lihase liialt kiire pikenemine, mille vastu ei jõua/suuda lihas kontraheeruda ning ületades venitavuse piiri, võibki tekkida lihasrebend (McHugh & Cosgrave, 2010). Nagu käesolevas töös juba korduvalt on välja toodud, siis venitamine suurendab liigesliikuvust ning seeläbi ka lihase venitavust. Kui lihas venib rohkem, siis väheneb ka rebendi tekkimise oht, sest venitavuse piiri on raskem ületada. Soorituselne staatiline ning PNF venitamine vähendavad akuutsete vigastuste ohtu rohkem kui poole võrra, võrreldes üldse mitte soojenduse tegemisega, aga just dünaamiline venitamine on kõigist teistest koormuseelsetest venitusstiilidest kõige efektiivsem akuutsete vigastuste ennetamisel (David et al., 2016; Opplert & Babault, 2018; Thomas et al., 2018).

Kui lihased suudavad kiiremini ja tõhusamalt lülituda ümber ekstsentriliselt faasilt kontsentrilisele (Hough et al., 2009), siis väheneb lihase liigse pikenemise oht ning seeläbi ka vigastusrisk. Fletcher ja Jones leidsid, et dünaamiline venitamine pole mitte ainult hea soojendus, vaid kõndimise pealt sooritatud dünaamilised venitused on kõige efektiivsem meetod soojenduse tegemiseks. Paranenud sooritustulemused olid nende arvates kõndimisel

tehtud venituste abil saavutatud lihaskontrolli tagajärg, sest liikumises olles stimuleerib dünaamiline venitamine veelgi paremini lihaseid kontraktsiooni liike vahetama (Fletcher & Jones, 2004). Töö Autori arvates vähendab kiirem ümberlülitumine ekstsentrilisele kontraktsioonile ka akuutsete vigastuste ohtu, mistõttu on soovituslik enne treeninguid ning võistlusi teha dünaamilisi venitusi kõndimises olles.

8. VENITAMISE MÕJU LIHASVALULIKKUSELE

Tõenäoliselt enamik spordiga tegelevatest inimestest on kogenud treeningujärgset lihasvalulikkust, mis kestab päevi. Mõnele see valulikkus meeldib, mõnele mitte, aga spordimaailmas on pikalt arvatud ja usutud, et treeningujärgne ja/või –eelne venitamine vähendab seda tunnet. Treeningujärgne lihasvalu (ingl *delayed-onset muscle soreness*, DOMS) tekib tavaliselt 6-8 tundi pärast treeningut ning võib kesta kuni seitse päeva (erineb individuaalselt), kõige tugevam on valu tavaliselt 48-72 tundi pärast kehalist koormust (Lewis et al., 2012).

Kõige sagedamini põhjustab DOMS'i ülemäärase koormusega sooritatud treening ning täheldatud on seda, et just ekstsentriline lihastöörežiim aitab lihasvalu tekkele oluliselt kaasa (Lewis et al., 2012). Praeguseni tuntakse DOMS'i kui põletikku, mis tekib lihaskahjustuse tagajärjel ülekoormatud pehmekoe piirkonda. Põletikuliste protsesside tõttu suurenevad nahaaluse koe mõõtmed, mis survestab valu- ehk notsitseptoreid. Eriti tugevalt on valu tunda liikumisel ning liigutamisel (Schoenfeld & Contreras, 2013).

Jamtvedt ja kaasautorid viisid 2377 täiskasvanu peal läbi uuringu, milles tahtsid näha, kas venitamine enne ja pärast treeningut vähendab treeningujärgset lihasvalulikkust. Osalejad jaotati venitamise- ja kontrollrühmaks. Venitamiserühm venitas staatiliselt enne ja pärast iga treeningut 30 sekundit seitset alajäseme lihast 12 nädala vältel. Selgus, et DOMS esines venitamiserühmis olevatel inimestel ligi 8% vähemal juhudel kui kontrollrühmis olnud katsealustel (Jamtvedt et al., 2010). Neli aastat hiljem korraldatud uuringus leiti samuti, et staatiline venitamine aitab lihasvalulikkust vähendada (Chen et al., 2014).

Ülal toodud kaks uuringut on aga praegusest kirjandusest ainsad näited, kus nähti venitamise tagajärjel lihasvalulikkuse vähenemist. Enamikes uuringutes on leitud, et venitamine ei vähenda DOMS'i tekkimist või sellega kaasnevat valulikkuse astet (Black & Stevens, 2001; Khamwong et al., 2011; McHugh & Nesse, 2008). Veelgi enam, ühes uuringus on leitud, et trennijärgne ja –eelne venitamine võib lihastaastumist hoopis aeglustada ja seeläbi DOMS'i negatiivset mõju veelgi suurendada (Mika et al., 2007).

Venitamise mõju testivaid uuringuid on tehtud palju ja seetõttu on saadud ka palju vastuolulisi tulemusi. Oluline on vaadata, millist seisukohta enamik kirjandusest toetab ning loomulikult ka hinnata uuringute metoodikaid. Tihti ei ole märgitud sekkumiste detailset sisu, näiteks seda, milliseid lihasgruppe venitati ja kui pikalt seda tehti. Kohati ei ole kaasatud kontrollgruppe, kellega saadud muutuseid võrrelda. Praegune seisukoht tundub olevat, et

venitamine nii enne kui ka pärast treeningut DOMS'i tekkimise ning mõju osas mingeid muutuseid ei tekita.

9. KOKKUVÕTE

Antud töö eesmärk oli teaduskirjandusele tuginedes anda ülevaade, millised mehhanismid annavad lihas-kõõlusüksustele elastsuse ning seeläbi ka venitatavuse. Lisaks sellele soovis töö Autor teha üldistused senisest tõenduspõhisusest venitamise mõjude kohta lihas-kõõluüksuses. Käesoleval teemal on läbiviidud palju uuringuid ning saadud väga vastuolulisi tulemusi, mistõttu on üldistuste tegemisel oluline lähtuda tulemustest, mida toetab enamik teemakohast kirjandust.

Lihaskõõlusüksuse venitamine toimub tänu mitmele struktuurile ja mehhanismile. Üks olulisemaid komponente on lihase sees paiknev vedrutaoline valk titin, mis on olulisel määral võimeline deformeeruma ning seejuures elastsusenergiat säilitama. Teine oluline elastsuse pakkuja on rakuvälist maatriksit moodustav kollageen, mis venib nii molekulaarsel (molekul ise deformeerub) kui ka kiulisel (kollageeni molekulid omavahel nihkuvad) tasandil. Kolmas venimise faktor on aktiini ja müosiini filamentide omavaheline nihkumine. Venituse ajal väheneb nende filamentide kattuvus, mis võimaldab lihaskiu pikenemist.

Enamik uuringuid näitavad, et venitamine, eriti staatiline, parandab liigesliikuvust nii lühi- kui ka pikaajaliselt. Vastupidiselt liigesliikuvusele mõjuvad PNF ja staatiline venitamine sooritusvõimele pigem negatiivselt. Dünaamilise venitamise puhul on kirjanduse seisukoht väga vastuoluline, kuid suurem osa uuringuid ei ole täheldanud olulist muutust sooritusvõimes. Vigastuste ennetamisel on peamine roll dünaamilisel venitamisel, sest see tõstab soojendusel keha ja lihaste temperatuuri, lihastöö režiimi vahetamise kiirust, südamelöögisagedust, tahklikus kontraktsioonis osalevate lihaskiudude hulka, mootorsete ühikute aktivatsiooni ja reflekside kiirust. Lihavalulikkuse ennetamisel või selle vähendamisel leidub vastuolulist kirjandust, aga üldine arusaam on, et venitamine ei mõjuta lihavalulikkuse protsesse.

Arvestades käsitletud uuringuid ning nende tulemusi, seab töö Autor venitamise vajaduse kahtluse alla. On arusaadav kui näiteks iluvõimlejad teevad enne sooritust pikki staatilisi venitusi, sest nende spordialal on liigesliikuvus äärmiselt olulise tähtsusega. Siiski on staatiline venitamine, eriti rahvaspordi tasemel, võib olla ületähtsustatud ning tihti ka ebavajalik. Dünaamiline venitamine on hea meetod soojenduse täiendamiseks, kuid ei peaks olema enamikul juhtudel kõige peamiseks ning veelgi enam, ainuke soojendus, mida enne treeningut või võistlust tehakse. Teraapiaaja kulutamine staatilisele venitamisele on õigustatud ainult liigesliikuvuse parandamise eesmärgil, sest see on staatilise venitamise ainukene laialdaselt tunnustatud tõenduspõhine mõju.

KASUTATUD KIRJANDUS

1. Black JDJ, Stevens ED. Passive stretching does not protect against acute contraction-induced injury in mouse EDL muscle. *Journal of Muscle Research and Cell Motility* 2001; 22:301-310.
2. Chen HM, Wang HH, Chen CH, Hu HM. Effectiveness of a stretching exercise program on low back pain and exercise self-efficacy among nurses in Taiwan: a randomized clinical trial. *Pain Management Nursing* 2014; 15:283–291.
3. Cramer JT, Housh TJ, Johnson GO, Weir JP, Beck TW, et al. An acute bout of static stretching does not affect maximal eccentric isokinetic peak torque, the joint angle at peak torque, mean power, electromyography, or mechanomyography. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 2007; 37:130-139.
4. David G, Behm AJ, Blazevich AD, McHuge K, McHugh M. Acute effects of muscle stretching on physical performance, range of motion, and injury incidence in healthy active individuals: a systematic review. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2016; 41:1-11.
5. Davis JN. Proceedings: discharge properties of primary and secondary endings in human intercostal muscle spindles studied in vitro. *The Journal of Physiology* 1973; 234:30–32.
6. Depalle B, Qin Z, Shefelbine SJ, Buehler MJ. Influence of cross-link structure, density and mechanical properties in the mesoscale deformation mechanisms of collagen fibrils. *Science Direct* 2015; 52:1-13.
7. DuVall MM, Jinha A, Schappacher-Tilp G, Leonard TR, Herzog W. Differences in titin segmental elongation between passive and active stretch in skeletal muscle. *Journal of Experimental Biology* 2017; 220:4418-4425.
8. Eguchi Y, Jinde M, Murooka K, Konno Y, Ohta M, et al. Stretching versus transitory icing: which is the more effective treatment for attenuating muscle fatigue after repeated manual labor? *European Journal of Applied Physiology* 2014; 114:2617–2623.
9. Fletcher IM. The effect of different dynamic stretch velocities on jump performance. *European Journal of Applied Physiology* 2010; 109:491–498.
10. Fletcher IM, Jones B. The effect of different warm-up stretch protocols on 20 meter sprint performance in trained rugby union players. *The Journal of Strength and Conditioning Research* 2004; 18:885–888.

11. Fletcher IM, Monte-Colombo MM. An investigation into the possible physiological mechanisms associated with changes in performance related to acute responses to different preactivity stretch modalities. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2010; 35:27–34.
12. Franchi M, Fini M, Quaranta M, De Pasquale V, Raspanti M, et al. Crimp morphology in relaxed and stretched rat Achilles tendon. *Journal of Anatomy* 2007; 210:1-7.
13. Frontera WR, Ochala J. Skeletal Muscle: A Brief Review of Structure and Function. *Calcified Tissue International* 2015; 96:183-195.
14. Gautieri A, Vesentini S, Redaelli A, Buehler MJ. Hierarchical structure and nanomechanics of collagen microfibrils from the atomistic scale up. *Nano Letters* 2011; 11:757-766.
15. Hansen KA, Weiss JA, Barton JK. Recruitment of tendon crimp with applied tensile strain. *Journal of Biomechanical Engineering* 2002; 124:72-77.
16. Hough PA, Ross EZ, Howatson G. Effects of dynamic and static stretching on vertical jump performance and electromyographic activity. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 2009; 23:507–512.
17. Jamtvedt G, Herbert RD, Flottorp S, Odgaard-Jensen J, Havelsrud K, et al. A pragmatic randomised trial of stretching before and after physical activity to prevent injury and soreness. *British Journal of Sports Medicine* 2010; 44:1002–1009.
18. Kay AD, Beasley J, Blazeovich AJ. Effects of Contract-Relax, static stretch, and isometric contractions on muscle-tendon mechanics. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2015; 47: 2181–2190.
19. Kay AD, Blazeovich AJ. Moderate-duration static stretch reduces active and passive plantar flexor moment but not Achilles tendon stiffness or active muscle length. *Journal of Applied Physiology* 2009; 106:1249–1256.
20. Ker RF. The implications of the adaptable fatigue qualities of tendon for their construction, repair and function. *Comparative Biochemistry and Physiology* 2002; 133:987–1000.
21. Khamwong P, Pirunsan U, Paungmali A. A prophylactic effect of proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) stretching on symptoms of muscle damage induced by eccentric exercise of the wrist extensors. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2011; 15:507–516.
22. Leonard TR, Herzog W. Regulation of muscle force in the absence of actin-myosin-based cross-bridge interaction. *American Journal of Physiology* 2010; 299:14-20.

23. Lewis PB, Ruby D, Bush-Joseph CA. Muscle Soreness and Delayed-Onset Muscle Soreness. *Clinics in Sports Medicine* 2012; 31:255-262.
24. Linke WA, Ivemeyer M, Mundel P, Stockmeier MR, Kolmerer B. Nature of PEVK-titin elasticity in skeletal muscle. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 1998; 95:8052–8057.
25. Magnusson, SP, Simonsen EB, Aagaard P, Dyhre-Poulsen P, McHugh MP, et al. Mechanical and physical responses to stretching with and without preisometric contraction in human skeletal muscle. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1996; 77:373–378.
26. Maloney SJ, Turner AN, Fletcher IM. Ballistic exercise as a preactivation stimulus: a review of the literature and practical applications. *Sports Medicine* 2014; 44:1347–1359.
27. McHugh MP, Cosgrave CH. To stretch or not to stretch: the role of stretching in injury prevention and performance. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2010; 20:169–181.
28. McHugh M, Nesse M. Effect of stretch on strength loss and pain after eccentric exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2008; 40:566–573.
29. McNair PJ, Dombroski EW, Hewson DJ, Stanley SN. Stretching at the ankle joint: viscoelastic responses to holds and continuous passive motion. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2001; 33:354–358.
30. Mika A, Mika P, Fernhall B, Unnithan VB. Comparison of recovery strategies on muscle performance after fatiguing exercise. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2007; 86:474-481.
31. Mitchell UH, Myrer JW, Hopkins JT, Hunter I, Feland JB, et al. Neurophysiological reflex mechanisms' lack of contribution to the success of PNF stretches. *Journal of Sport Rehabilitation* 2009; 18:343–357.
32. Nakamura M, Ikezoe T, Takeno Y, Ichihashi N. Effects of a 4-week static stretch training program on passive stiffness of human gastrocnemius muscle-tendon unit in vivo. *European Journal of Applied Physiology* 2012; 112:2749-2755.
33. Opplert J, Babault N. Acute Effects of Dynamic Stretching on Muscle Flexibility and Performance: An Analysis of the Current Literature. *Sports Medicine* 2018; 48:299-325.
34. Orchard J, Marsden J, Lord S, Garlick D. Preseason hamstring muscle weakness associated with hamstring muscle injury in Australian footballers. *American Journal of Sports Medicine* 1997; 25:81–85.

35. Powers K, Schappacher-Tilp G, Jinha A, Leonard T, Nishikawa K, et al. Titin force is enhanced in actively stretched skeletal muscle. *Journal of Experimental Biology* 2014; 217:3629-3636.
36. Proske U. The mammalian muscle spindle. *News in physiological sciences* 1997; 12:37–42.
37. Proske U, Gandevia SC. The proprioceptive senses: their roles in signaling body shape, body position and movement, and muscle force. *Physiological Reviews* 2012; 92:1651–1697.
38. Reis EFS, Pereira GB, De Sousa NMF, Tibana RA, Silva MF, et al. Acute effects of proprioceptive neuromuscular facilitation and static stretching on maximal voluntary contraction and muscle electromyographical activity in indoor soccer players. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 2013; 33:418–422.
39. Robinson PS, Lin TW, Reynolds PR, Derwin KA, Iozzo RV, et al. Strain-sensitive mechanical properties of tendon fascicles from mice with genetically engineered alterations in collagen and decorin. *Journal of Biomechanical Engineering* 2004; 126:252-257.
40. Sands WA, McNeal JR, Murray SR, Ramsey MW, Sato K, et al. Stretching and Its Effects on Recovery: A Review. *Strength & Conditioning Journal* 2013; 35:30-36.
41. Schoenfeld BJ, Contreras B. Is Postexercise Muscle Soreness a Valid Indicator of Muscular Adaptations? *Strength & Conditioning Journal* 2013; 35:16.
42. Sharman MJ, Cresswell AG, Riek S. Proprioceptive neuromuscular facilitation stretching: mechanisms and clinical implications. *Journal of Sports Medicine* 2006; 36:929–939.
43. Zollner AM, Abilez OJ, Bol M, Kuhl E. Stretching skeletal muscle: chronic muscle lengthening through sarcomerogenesis. *PLOS One* 2012; 7:456-461.
44. Theocharis AD, Skandalis SS, Gialeli C, Karamanos NK. Extracellular matrix structure. *Advanced Drug Delivery Reviews* 2016; 97:4–27.
45. Thomas E, Bianco A, Paoli A, Palma A. The Relation Between Stretching Typology and Stretching Duration: The Effects on Range of Motion. *Sports Medicine* 2018; 39:243-254.
46. Thornell LE, Carlsson IL, Eriksson PO, Liu JX, Österlund C, et al. Fiber typing of intrafusal fibers. *Journal of Anatomy* 2015; 227:136-156.
47. Trajano GS, Seitz LB, Nosaka K, Blazeovich AJ. Can passive stretch inhibit motoneuron facilitation in the human plantar flexors? *Journal of Applied Physics* 2014; 117:1486–1492.

48. Wang K, McCarter R, Wright J, Beverly J, Ramirez-Mitchell R. Viscoelasticity of the sarcomere matrix of skeletal muscles. The titin-myosin composite filament is a dual-stage molecular spring. *Biophysical Society* 1993; 64:1161-1177.
49. Waugh CM, Korff T, Fath F, Blazeovich AJ. Effects of resistance training on tendon mechanical properties and rapid force production in prepubertal children. *Journal of Applied Physiology* 2014; 117:257–266.

Jooniste allikad

Joonis 1. https://www.researchgate.net/profile/Walter_Frontera/publication/266680796/figure/fig1/AS:392133790978055@1470503389906/Structure-of-skeletal-muscle-From-Raven-et-al-82-Fig-36-original-in-Sherwood.png (03.05.2019)

Joonis 2. <https://i.ytimg.com/vi/VhTBJeIRPl4/maxresdefault.jpg> (30.04.2019)

Joonis 3. <http://betterbodygroup.co.uk/wp-content/uploads/2016/10/stretch.jpg> (27.04.2019)

Joonis 9. <https://www.physio-pedia.com/images/thumb/8/8b/MuscleSpindle.png/300px-MuscleSpindle.png> (07.05.2019)

SUMMARY

Stretch mechanism and effect on muscle-tendon unit

The main purpose of this paper was to give a research-based overview of the mechanisms that give the muscle-tendon unit its stretchability. Moreover, the Author of the paper wanted to write about the main effects that stretching causes in the muscle-tendon unit. In sports and therapy there is a lot of time spent on stretching, this makes it important to understand the scientific proof behind it. This topic is widely researched and the results are often contradictory, therefore it is wise to make conclusions based on the statements that most of the studies support.

The mechanics behind stretching the muscle-tendon unit is complex and involves different mechanisms and structures. One of the most important components of that process is spring-like protein called titin. It can deform a lot and conserve elastic energy throughout the whole stretch. Second important muscle elasticity contributor is collagen that is a vital part of extracellular matrix. Collagen itself is stretched on a molecular basis but can also be stretched as a fibre because collagen molecules can slide in reference to other collagen molecules. Third part of stretching mechanisms is that the actin and myosin filaments overlap is reduced significantly when the stretching force occurs.

Most of the research suggests that stretching, especially static, can increase the joint range of motion in both long and short term. On the contrary to range of motion, static and PNF stretching influence muscle performance negatively. Regarding dynamic stretching, the literature about muscle performance is rather conflicting but most of the research suggest that dynamic stretching does not influence muscle performance. Dynamic stretching plays an important role in warm-up preventing injuries thanks to increasing the core and muscle temperature, heart rate, muscle work regime switching speed, the number of muscle fibres that contribute to voluntary muscle contraction, activation of motor units and the speed of reflexes. Research on stretching as a way to prevent muscle soreness, is a little contrary but the main view about this topic is that stretching does not influence muscle soreness.

Considering all the studies that have been analyzed in this paper, Author puts the necessity of stretching under doubt. Static stretching might be overrated and often unnecessary, especially in amateur sport. Dynamic stretching is good to complement warm-up but should not be in most of the cases the main and only part of it. In therapy static stretching should only be used to increase joints range of motion because it is the only influence of stretching that has been proven widely.

AUTORI LIHTLITSENTS TÖÖ AVALDAMISEKS

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina, Silver Grauberg,

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) minu loodud teose
“Venituse tekkemehhanism ja mõju lihas-kõõlusüksusele”,
mille juhendaja on Raivo Puhke,
reprodutseerimiseks eesmärgiga seda säilitada, sealhulgas lisada digitaalarhiivi DSpace kuni
autoriõiguse kehtivuse lõppemiseni.
2. Annan Tartu Ülikoolile loa teha punktis 1 nimetatud teos üldsusele kättesaadavaks
Tartu Ülikooli veebikeskkonna, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace kaudu Creative
Commonsi litsentsiga CC BY NC ND 3.0, mis lubab autorile viidates teost
reprodutseerida, levitada ja üldsusele suunata ning keelab luua tuletatud teost ja
kasutada teost ärieesmärgil, kuni autoriõiguse kehtivuse lõppemiseni.
3. Olen teadlik, et punktides 1 ja 2 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.
4. Kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei riku ma teiste isikute intellektuaalomandi ega
isikuandmete kaitse õigusaktidest tulenevaid õigusi.

Silver Grauberg

13.05.2019